

Ostéites à bacille d'Eberth consécutives à une éberthémie à type d'ictère infectieux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 6 juillet 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques CREBASSA

Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier

né à MILLAU (Aveyron) le 23 Décembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

Ostéites à bacille [d'Eberth consécutives à une
éberthémie à type d'ictère infectieux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 133

Ostéites à bacille d'Eberth consécutives à une éberthémie à type d'ictère infectieux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 juillet 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques CREBASSA

Ancien Externe des Hôpitaux de Montpellier

né à MILLAU (Aveyron) le 23 Décembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
	ROQUE.
Cliniques chirurgicales	TIXIER.
	BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants.....	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS.
Clinique des maladies des voies urinales.....	ROCHET.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET.
Chimie biologique et médicale.....	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	BRETIN.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie Interne	COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	X.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Chirurgie opératoire.....	PATEL.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ARLOINO (F.).
Médecine légale	Etienne MARTIN.
Hygiène	COURMONT (P.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	PIG.
Pharmacologie	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....		MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....		CONDAMIN.
— — — Chimie minérale		BARRAL.
— — — Urologie		GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GÉRIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, président ; ARLOING, assesseur ;
THÉVENOT Lucien et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS MORTS

A MA GRAND'MÈRE MATERNELLE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Puissent-ils trouver dans ces lignes le
témoignage de notre plus vive affection
et de notre très grande reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS,
*Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
de la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES
DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE MONTPELLIER ET DE LYON

Ostéites à bacille d'Eberth consécutives à une éberthémie à type d'ictère infectieux.

Introduction.

Les manifestations ostéo-périostées à bacille d'Eberth, bien que peu fréquentes, ne constituent cependant pas des raretés cliniques. Au diagnostic fermement posé de ces déterminations correspond une thérapeutique que l'on peut qualifier de spécifique. Ce diagnostic, parfois patent, ne peut, dans quelques cas, être établi de façon certaine que grâce à des recherches de laboratoire minutieusement réglées. Ces cas sont rares, il est vrai. Nous n'avons pu en rassembler que deux et il nous a été malheureusement impossible de trouver in extenso l'observation de Nancianceno Romero, à laquelle Weill fait allusion dans un article publié par le *Journal Médical Français* (1922). La complication osseuse, une ostéite cubitale, se produisit à la suite d'un ictère, et le bacille retiré d'un foyer suppuré fut reconnu pour un para B. L'intérêt de ces faits nous a paru suffisant pour être l'objet d'un travail, si modeste soit-il. Timidement, et avec l'aide d'expérimentateurs avertis, nous avons essayé d'indiquer par quel processus

le bacille arrive à créer des lésions dans des tissus qui semblent peu hospitaliers pour lui. En présence d'un problème aussi embarrassant que celui du diagnostic en pareille occurrence, nous avons indiqué les diverses solutions qui peuvent venir à l'esprit et donné quelques moyens d'acquérir une certitude. Les procédés à mettre en œuvre pour aboutir à la guérison sont nombreux ; sans schématiser la conduite à tenir, il est possible de poser dans leurs grandes lignes les règles du traitement.

A M. le Professeur Nicolas, qui voulut bien guider notre inexpérience et nous aider de ses conseils, nous adressons le témoignage de notre vive et respectueuse reconnaissance. Qu'il soit remercié aussi pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous ne pouvons oublier nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier, en particulier MM. les Professeurs Estor, Leenhardt, Vedel et Margarot, chez qui nous avons eu l'honneur d'être externe. C'est à eux que nous sommes redevable du meilleur de notre éducation clinique.

Historique.

Individualisée en 1813, sous le nom de fièvre entéro-mésentérique, par Serres et Petit qui, les premiers, signalèrent ses lésions anatomiques, la fièvre typhoïde doit son nom à Louis (1828). Bretonneau, en 1832, reprit et compléta les travaux de Louis. Aucun de ces auteurs ne soupçonna la localisation osseuse post-éberthienne. A leur suite, les recherches se firent plus attentives et les complications de l'éberthémie furent étudiées et ramenées à leur véritable cause. Deux périodes se succédèrent, qui aboutirent à la notion aujourd'hui incontestée de l'ostéite post-typhique.

1^o PÉRIODE D'HÉSITATION. — Maisonneuve, le premier, en 1839, entrevoit l'abcès dont il parle dans sa thèse d'agrégation. En 1854, Chassaignac cite et décrit l'abcès post-typhique dans son *Traité de la suppuration et du drainage chirurgical*. Tour à tour, la complication est signalée par Augé, en 1862, Masse en 1867, Drouin en 1868, Sézary en 1870, Auboyer en 1873, Sir Paget en 1876, ainsi que par Guéneau de Mussy. En Amérique, Murchinson ; en Allemagne, Kocher, constatent, parmi les complications de la

fièvre typhoïde, des déterminations osseuses, dont la cause essentielle leur échappe encore. En Angleterre, Keen (1878) démontre le rôle capital de la fièvre typhoïde quant à ses complications osseuses. Après lui, en France, Lévesque, Mercier (*Revue mensuelle*, 1879), Bouchard, Rondu (Thèse 1880), reprennent la question.

2° PÉRIODE D’AFFIRMATION. — En 1881, Eberth découvre le bacille spécifique de l’infection. Les chercheurs se multiplient. Siredey, en 1882, Hutinel, 1884, Gafky, puis Freund en Allemagne, Jackson et Mackay en Angleterre, Hulin et Courcenet en France, affirment, sans en apporter toutefois une preuve indéniable, la cause typhique de certains abcès. A leur suite, Chantemesse et Vidal en 1887, Léon Bourgeois dans sa thèse, en France, puis Schwartz, Orloff, Schède et Taylor, en Angleterre, Sacchi, Valentini et Colzi en Italie apportent de nouvelles observations. Pour la première fois, en 1889, Ebermaier constate la présence du bacille dans un abcès osseux. Les travaux ultérieurs ne viennent que confirmer ce fait capital. Des travaux importants, des thèses, des publications ont mis peu à peu au point cette question d’abord si discutée des ostéites post-typhiques. A ces recherches, l’école française a collaboré pour une grande part. Poncet, en 1890, dans son *Traité de chirurgie*, étudie en détail, avec Achalme, l’abcès post-typhique. La même année, Achalme, Vaillard et Vincent, dans leurs communications à la « Société Médicale des Hôpitaux de Paris », Chantemesse, Achard, Lannelongue, à la « Société de Biologie », repren-

nent la question. Avec eux sont à signaler Helferich, Bergman et Eliott. En 1891, font suite les déclarations de Cornil et Péan, à l'Académie de Médecine. Ruais soutient sa thèse : Contribution à l'étude des manifestations osseuses de la fièvre typhoïde. La thèse de Déhu, en 1893, est une étude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. La même année, Chantemesse et Vidal ajoutent un important chapitre à la question des ostéites post-éberthiennes, en faisant paraître leurs travaux sur les formes froides de l'abcès post-typhique. Achard et Broca reprennent leurs études relatives à ce sujet. En 1894, citons Mauclairé, Gangolphe (*Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os*), Polaillon, Vinay, Dupont, thèse). En 1895, thèse de Duclos, publications de Claude.

En 1896, Tuffier, Vidal, Lannelongue, Mauclairé (in *Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet*, chapitre des complications osseuses).

En 1897, Poncet (in *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*) ; Savatier, dans sa thèse.

En 1898, Josué, dans ses articles à la « Société de Biologie ».

En 1899-1900, Bonsirven, Ruais, Achard, Wurtz.

En 1901, Lacroix (thèse). En 1902, Florange, Gardiol. En 1903, Courmont, Berthier. En 1904, Jeanbreaux. En 1908, Laignel-Lavastine. En 1911, Gayet, Lesieur, Hutinel.

Depuis cette époque, tout ce qui a paru au sujet des complications osseuses post-typhiques est considérable. Dans l'énumération que nous venons de

faire, il y a, certes, des lacunes ; dans celle que nous pourrions entreprendre de 1912 à nos jours, des oublis qui, involontairement, négligeraient les uns ou les autres, seraient trop difficiles à éviter. Il n'est pas une revue médicale qui ne signale chaque semaine des faits de cet ordre. La notion d'ostéite à bacille d'Eberth est devenue classique et les traités de médecine et de chirurgie consacrent tous une mention ou un chapitre spécial à ce sujet.

Toutefois, l'observation que nous présentons nous a paru digne d'être relatée ; son côté intéressant réside non pas dans les lésions osseuses elles-mêmes, où nous pouvons retrouver les caractères classiques de l'ostéite éberthienne, mais dans la façon dont elles ont pu s'établir. Le bacille d'Eberth, on le sait, peut créer de toute pièce des lésions hépato-biliaires primitives, indépendantes de toute fièvre typhoïde antérieure. Bezançon et Philibert ont décrit des angio-cholécystites à bacilles typhiques. On connaît aussi de nombreuses observations d'ictères infectieux, à l'occasion desquels on a trouvé du bacille typhique dans le sang et dans les selles. C'est ainsi que Gilbert et Lippmann, Netter et Ribadeau-Dumas ont eu, chez des malades atteints d'ictère infectieux primitif, des séro-réactions de Widal positives pour l'Eberth ou les paratyphiques. Dans des cas analogues, Sacquépée et Bras, Etienne, cultivent le bacille d'Eberth dans les matières fécales. Par ensemencement du sang, Demanche et Lemierre trouvent du para B. ; Widal, Lemierre et Besnard un paracolibacille. De même, l'observation lyonnaise de

Savy et Delachanal est très démonstrative; le bacille d'Eberth est mis en cause chez un ictérique par l'hémoculture et le séro-diagnostic. Pendant la guerre, Cantacuzène, Saraillhé et Clunet ont eu l'occasion d'observer de véritables épidémies d'ictère qui apparurent en même temps que des fièvres paratyphiques et où les hémocultures furent positives en para B. Quant à l'apparition de périostites multiples, à la suite de semblables épisodes, si elle est une conséquence logique de l'infection éberthienne et si elle cadre parfaitement avec l'ensemble du tableau clinique, elle n'en constitue pas moins une circonstance exceptionnelle et dont la littérature médicale ne nous fournit que peu d'exemples. P.-E. Weill, qui a consacré des recherches importantes au traitement des ostéopathies post-typhiques par les vaccins, cite une observation de Nancianceno Romero, publiée dans la *Tribuna Medica* (Chili) et strictement superposable à celle que nous rapportons.

Étiologie.

Elle reconnaît des causes adjuvantes et une cause déterminante que, depuis 1889 (Ebermaïer), on ne met plus en doute.

I. — CAUSES ADJUVANTES

1° *Sexe*. — Les avis sont nettement partagés, quelques-uns n'y attachant aucune importance, les autres estimant que l'homme y est plus sujet. Peut-être, cette prédominance est-elle due au fait que la fièvre typhoïde s'observe plus souvent chez celui-ci. D'après Widal, Lemierre et Abrami (*Nouveau Traité de Médecine sur les maladies infectieuses*), il y aurait cinq hommes atteints pour une femme. Mais, depuis la guerre et pour des raisons faciles à comprendre (vaccination obligatoire dans l'armée), les statistiques sont inversées.

2° *Age*. — Le jeune âge, nous voulons dire l'adolescence, favorise la localisation osseuse et c'est surtout de 12 à 25 ans que l'on constate cette complication. L'âge adulte serait donc beaucoup plus à l'abri, par ce fait que certains font jouer un rôle de prédisposition à la croissance.

L'enfance est exempte de cette complication, sans doute parce que la fièvre typhoïde est extrêmement rare à cet âge, mais aussi parce que l'enfant se trouve beaucoup plus en lutte avec l'ostéomyélite banale, qui semble compenser d'ailleurs par son importance la fièvre typhoïde.

3° *Traumatisme*. — On a peut-être exagéré son rôle, mais son influence ne peut être niée. Certains ont voulu voir dans le phénomène physiologique qu'est la respiration, une raison de la localisation au niveau des côtes. Il est vraisemblable que si le traumatisme est en cause, c'est lorsqu'il porte atteinte à l'intégrité des leviers osseux qui, par leur situation et leur rôle physiologique, sont les plus exposés. L'observation que nous présentons semble confirmer cette manière de voir : une localisation costale, une localisation sur chacun des tibias, une sur le péroné gauche, une sur chacun des cubitus.

Nous mentionnerons encore, comme cause de mise en état de moindre résistance, le surmenage et la fatigue, que l'on retrouve à l'origine de nombreuses infections.

4° *Forme*. — La localisation osseuse post-typhique succède principalement à une fièvre typhoïde peu violente, mais à évolution lente et tenace. L'état général de notre malade traduisait une intoxication rebelle, bien avant l'apparition de phénomènes objectifs.

5° *Fréquence*. — Excessivement importante pour la fièvre typhoïde comparée aux autres maladies infectieuses susceptibles de déterminer une complica-

tion osseuse. « La septicémie éberthienne est à peu près seule responsable des ostéopathies »(Weill). L'abcès osseux est cependant la plus rare des complications de l'éberthémie (5 fois sur 1.600, d'après Fürbringer).

6° *Date.* — Le début de l'abcès a lieu ordinairement au cours du septennaire qui suit la période pyrétique, donc au début de la convalescence. Mais rien n'est absolu en clinique et si le phénomène est très rare au cours de la maladie, on l'a vu se produire sept ans (Widal) et même dix ans (Hallopeau) après la guérison.

II. — CAUSE DÉTERMINANTE

Le bacille. — Le rôle du bacille d'Eberth ne fait plus aucun doute. Même après la découverte par Eberth du bacille spécifique de la fièvre typhoïde, le chaos existait encore. Il fallut aussi lutter contre les erreurs commises au cours de l'étude des infections surajoutées.

Dans le chapitre relatif à la pathogénie, nous verrons comment Chantemesse et Widal admettent la théorie suivant laquelle l'action pyogénique du bacille d'Eberth est en réalité consécutive à l'affaiblissement du microbe lui-même, qui n'agit plus avec violence, par intoxication d'emblée généralisée, mais à la manière d'un simple microbe pyogénique, c'est-à-dire avec une virulence relativement très atténuée.

Pathogénie.

Pourquoi le bacille d'Eberth, ordinairement non pyogène, le devient-il quelquefois et par quel mécanisme arrive-t-il à localiser ses effets sur le tissu osseux ?

Chantemesse et Widal répondent à la première question et les nombreuses expériences qu'ils ont accomplies justifient leurs raisons. Pour eux, le bacille d'Eberth ne détermine pas d'infection généralisée chez les individus immunisés, mais une simple infection pyogénique, comme le fait un microbe ordinaire. Leur attestation est confirmée par leurs expériences effectuées sur des lapins. On sait cet animal réfractaire à la dothiéntérie. Expérimentalement, si on lui injecte une culture d'Eberth dans une région osseuse, *in vivo*, on peut voir surgir des phénomènes d'infection pyogénique qui, sans aucun doute, reconnaît pour cause le bacille d'Eberth. Nous nous trouvons donc dans le cas d'un microbe non affaibli, mais d'un microbe qui se conduit comme tel, soit qu'il ait à agir vis-à-vis d'un sujet immunisé, soit qu'il ait à agir vis-à-vis d'un animal réfractaire à l'infection qu'il détermine chez d'autres.

Il se comportera donc comme un pyogène ordinaire et ainsi s'explique, dans certaines circonstances, ce rôle qui lui fait défaut à l'état normal, alors que sa puissance de toxicité est telle qu'il déclare une infection d'emblée généralisée, sans provoquer la simple localisation.

Comment appliquer à l'homme ces données fournies par l'expérience ? La septicémie éberthienne est caractérisée par le fait que la présence des microbes pathogènes dans le sang est le phénomène initial. La septicémie ne résulte pas d'une « contamination » du sang par quelques microbes ; elle ne représente pas une véritable « culture », avec multiplication des germes *in vivo* ; elle semble plutôt correspondre à un transit de bactéries constamment déversées dans le sang. Le sérum d'un organisme neuf possède un certain pouvoir bactéricide ou agglutinant vis-à-vis des microbes pathogènes. Rapidement, le sang devient un milieu défavorable à la prolifération et même à la survie de ces microbes. L'hémoculture, en pareil cas, n'est positive que pendant le premier septennaire et à condition que le sang soit largement dilué dans les milieux de culture. Les microbes ainsi véhiculés ont une double destinée : les uns sont éliminés (matières fécales, urines), les autres se réfugient dans certains organes et dans certains tissus, créant ainsi un ou plusieurs foyers d'infection locale, d'où ils pourront lancer de nouvelles attaques contre l'organisme.

Le système lymphatique, le système biliaire et le système veineux sont ceux qui offrent le plus de ga-

rantie aux microbes. D'après Lavergne, après la contamination, les bacilles pénètrent dans l'intestin où ils sont absorbés par les vaisseaux lymphatiques. Ils arrivent ainsi aux ganglions mésentériques qui constituent une réserve abondante de germes et où ils peuvent même créer des adénites, lésions de la période d'incubation. Mais, en même temps, des bacilles sont parvenus au système hépato-biliaire. Ils trouvent là un milieu particulièrement favorable à leur développement. Ils peuvent y proliférer et y créer des lésions dont l'aboutissant clinique est l'ictère infectieux d'origine éberthienne. Le plus souvent, ce système biliaire est le point de départ d'une nouvelle décharge de bacilles qui, ayant traversé l'intestin en y créant ou non des lésions, pénètrent dans l'organisme.

Cette deuxième pénétration est suivie d'une réaction différente de la première, véritable « *réaction allergique* » cette fois, qui peut se traduire par le réveil d'une infection demeurée latente au niveau du tissu osseux. Ce tissu, en effet, excessivement riche en capillaires, riche par sa moelle en tissu lymphoïde, a servi lui aussi de refuge aux bacilles mal à l'aise dans le courant sanguin. Grâce peut-être au ralentissement du courant sanguin à ce niveau, grâce, nous l'avons dit, au milieu lymphatique qu'il affectionne, le bacille semble attendre là l'occasion de reprendre sa virulence. La réaction allergique déclanche l'attaque. Sa virulence reprise, le bacille crée de la phlébite en plein canal médullaire; de proche en proche, l'infection gagne la moelle osseuse, fran-

chit les canaux de Hawers, aboutit au périoste.

Cette notion de *phlébite typhique* fut d'abord niée par Vincent (d'Alger), qui, au Congrès de Bordeaux, conclut : « Contrairement à ce qu'on observe pour d'autres maladies (tuberculose, fièvre puerpérale), la phlébite typhique n'est donc pas une manifestation de l'agent spécifique de la dothiéntérie ; elle est causée par un microbe d'infection surajoutée ». Après lui, Haushalter, en 1893, et successivement Rattone, Dehu, Gilbert et Lion, Rist et Ribadeau-Dumas, Lemierre, en 1904, Morellet en 1908, ont démontré qu'il existait réellement des phlébites typhiques (prélèvement au niveau du caillot en cas de phlegmatia alba dolens post-typhique et culture donnant du bacille d'Eberth pur). Pourquoi ne pas admettre qu'une lésion qui se produit au niveau de la veine porte, de la veine crurale, de la saphène, peut aussi se réaliser en plein canal médullaire d'un os, dans un milieu autrement favorable que du tissu conjonctif banal ?

Que la réaction allergique dont nous avons parlé plus haut soit violente, les microbes plus virulents que jamais déterminent une nouvelle septicémie. Qu'au contraire, elle soit modérée, le bacille d'Eberth ayant perdu de sa virulence initiale dans un organisme maintenant accoutumé à cet hôte anormal, ne pourra plus créer que des lésions locales, lésions d'ostéo-périostites par exemple.

Lorsque l'apparition de ces manifestations osseuses se produit longtemps après une fièvre typhoïde ayant évolué normalement ou d'une façon atypique, le phénomène paraît de prime abord plus difficile-

ment explicable. Il redevient naturel si l'on tient compte du fait que les sujets atteints d'ostéo-périostite post-typhique présentent une agglutination très élevée bien que leur fièvre typhoïde remonte à une ou plusieurs années et si l'on considère ces sujets non comme ayant eu une maladie éberthienne, mais comme étant encore en puissance d'infection. « Il est, en effet, inhabituel, dit Weill parlant du séro-diagnostic, que l'infection typhique guérie laisse dans un organisme un souvenir aussi persistant. »

Anatomie Pathologique.

Cette étude comporte deux points de vue : macroscopique et microscopique. Le cas particulier ne comporte aucun intérêt spécial et nous nous en tiendrons aux données classiques généralement admises. Nous étudierons les modifications de toutes les différentes couches et essayerons de dégager les caractères spéciaux de l'ostéo-périostite typhique.

1° DONNÉES GÉNÉRALES.

Ce sont surtout les os longs qui sont atteints. Les ouvrages classiques signalent par ordre de fréquence le tibia, le fémur, le cubitus, l'humérus, le péroné, les métatarsiens, les métacarpiens, enfin les os plats. Il est à peine besoin de dire que cette classification, surtout en ce qui concerne les os longs, varie suivant les observateurs. Mais tous s'entendent à dire que la diaphyse et la couche sous-périostée, de préférence, sont atteintes. C'est là un point important et dont il faut se souvenir au moment de poser le diagnostic. La localisation sur le radius est une rareté. Temple, dans sa thèse, en mentionne quatre cas (Wilson, Dalbet, Le Dentu, Hallopeau) et base son travail sur un cinquième cas observé par Massabuau.

La localisation vertébrale est exceptionnelle,

d'après Weill, mais a été signalée (Bureau et Marchand, Roger).

2° ETUDE MACROSCOPIQUE.

Deux cas sont à envisager : l'ostéite suppurée, l'ostéite non suppurée.

a) *Ostéite suppurée.* — La lésion siège ordinairement dans le périoste; elle est presque toujours secondaire à la lésion médullaire. Ce qui frappe à première vue, c'est l'épaississement considérable de la diaphyse, consécutif à la défense de cet organisme. Le périoste apparaît rouge, congestionné, gonflé; il se détache d'autant plus facilement que s'est infiltrée entre l'os et lui une couche de pus. Parfois, se forme une fistule qui apparaîtra toujours loin de l'épiphyse. Ces lésions du périoste n'apparaissent pas d'emblée et une trépanation est nécessaire pour dévoiler cet abcès à localisation anormale.

b) *Ostéite non suppurée.* — Les lésions sont réduites à leur minimum. L'os, augmenté de volume, présente à sa surface une teinte qui le différencie de son état physiologique. Il est hyperhémie, constatation qu'une section met plus nettement en évidence.

3° ETUDE MICROSCOPIQUE.

a) *Moelle.* — L'inflammation est caractérisée par la disparition de la graisse dans laquelle baignent normalement les autres éléments du canal médullaire. Dans le cas d'ostéite post-typhique aiguë, la prolifération se fera suivant le type des médullocèles. Dans les cas moins aigus, la réaction comprendra surtout des myéloplaxes.

Si l'infection s'aggravait encore, elle ne donnerait plus lieu à la formation d'un tissu réactif physiologique, mais bien à l'apport d'éléments pathologiques, tels que globules nucléés, lymphocytes, cellules géantes, globules sanguins issus des vaisseaux, ce qui est l'indice d'une grande perturbation.

b) *Tissu compact*. — Il est le siège d'une réaction de défense. Dès le début, s'établit la dilatation des artères des canaux de Hawers s'accompagnant d'exsudation et de nécrose de la paroi de ces canaux. Ce processus nécrotique peut être particulièrement intense et aboutir à la formation de séquestres diaphysaires qui, surpris en pleine vitalité, conservent leur forme et leur aspect ordinaires; seuls, leurs bords sont déchiquetés, épineux, d'où le nom de « séquestres gothiques » qui les caractérise. Consécutivement à l'élimination de ces « corps étrangers » s'effectue un travail de compensation par une formation considérable de cellules embryonnaires.

c) *Périoste*. — Son évolution pathologique passe par plusieurs périodes. A la première période, il présente des lésions d'inflammation banale ; il est épaissi, abondamment vascularisé par des vaisseaux néo-formés laissant transsuder une sérosité rougeâtre qui l'infiltré. Il peut commencer à être détachable.

A la seconde période, l'infection continuant, la prolifération osseuse périostée va s'établir avec ses cavités néo-formées par prolifération du tissu osseux embryonnaire avec tendance d'organisation de cavité osseuse.

Enfin, ou bien le mal régresse et les éléments néo-

formés se résorbent lentement, ou bien la transformation purulente de ces éléments se produit. Dans ce dernier cas, l'hyperostose sera définitive et le pus se reformera d'autant plus vite qu'il y aura des séquestres.

d) *Pus*. — Il apparaît rouge-brun, plus ou moins coloré suivant la quantité de sang contenue. Il renferme des cellules embryonnaires, graisseuses, des globules rouges, des leucocytes dégénérés, parfois même le bacille d'Eberth. Ce stade est le dernier. Soit par la régression — très rarement — soit par le traitement, apparaissent les processus régénératifs, tels que les bourgeons de la moelle et les capillaires néo-formés.

Pour que notre étude soit complète, il nous faut dire un mot des lésions du cartilage.

e) *Cartilage*. — Il réagit aussi à l'infection. Aux capsules normales viennent s'en ajouter d'autres dans lesquelles se multiplient les cellules cartilagineuses prenant le type classique rond de l'inflammation, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la cavité.

Le tout est entouré de vaisseaux sans parois propres, si tant est qu'on puisse donner ce nom de vaisseaux à des formations non délimitées, noyées dans une gangue vasculo-conjonctive.

Symptomatologie.

Les symptômes varient suivant les formes que revêt la localisation et nous ne pourrons éviter de mentionner dans ce chapitre quelques formes cliniques que nous décrirons sommairement.

I. — *Forme non suppurée.*

A) *Forme rhumatoïde.* — C'est la variété la plus fréquente. Elle comprend divers degrés, selon l'intensité plus ou moins grande de l'infection.

Dans sa manifestation la plus atténuée, il n'existe aux membres que des douleurs vagues, non localisées, qui disparaissent après deux ou trois semaines, sans laisser de traces.

A un degré plus élevé, l'inflammation médullaire peut aboutir à l'ostéo-périostite. La température s'élève à 38° et même 38°5, d'abord sans cause apparente. En même temps apparaissent aux membres des douleurs épiphysaires vagues qui se continuent à la diaphyse des os et s'exagèrent par la marche et la station debout. On note quelquefois de l'empâtement péri-articulaire qui, ajouté aux douleurs épiphysaires voisines, peut faire penser à une attaque de rhuma-

tisme articulaire aigu. Les douleurs s'exaspèrent la nuit; elles durent plusieurs semaines, puis disparaissent, laissant parfois une hyperostose à leur suite..

B) *Forme aiguë*. — L'affection débute ordinairement pendant la convalescence par des douleurs vagues dans tout un segment de membre, se localisant ensuite à la diaphyse d'un os. Ces douleurs sont continues ou intermittentes, avec exacerbations nocturnes. Elles sont exagérées par le mouvement et la palpation. La température s'élève chez les convalescents et peut atteindre 40°. Une petite tumeur dure apparaît sur l'os. La peau, légèrement œdématiée, n'a pas encore changé de coloration. Elle glisse librement sur les parties sous-jacentes. Même arrivée à ce stade, la périostite peut se résoudre. La température baisse peu à peu. La tumeur diminue progressivement de volume, les douleurs s'atténuent, mais parfois peuvent persister assez longtemps. La résolution peut être lente, interrompue parfois par des récidives. Terrillon a vu la tumeur se reproduire 6 fois, sans jamais suppurer.

II. — *Forme suppurée*.

Elle comprend des symptômes généraux et des symptômes locaux.

A) SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

Ils sont variables encore, soit que nous ayons affaire à une forme pyrétique ou apyrétique, soit que la trop faible quantité de pus n'entraîne aucune réaction fébrile.

a) Dans la *forme pyrétiq*ue, la fièvre pourra être excessivement élevée et surtout vespérale. Les vomissements, les nausées, la température, la fatigue, tout ce qui pourrait faire croire à une rechute, se produira, alors qu'il ne s'agira en réalité que d'une complication osseuse.

b) Dans la *forme apyrétique*, pas de symptômes généraux; tout est insidieux et cède le pas aux symptômes locaux que nous allons maintenant étudier. Il va sans dire qu'entre ces deux formes extrêmes se placent tous les intermédiaires.

B) SYMPTÔMES LOCAUX.

a) La *douleur* est le principal symptôme; elle est soudaine, intermittente, au niveau de l'os, unique ou à sièges multiples et dans ce cas, elle n'est pas obligatoirement symétrique. Elle est surtout violente la nuit, exaspérée par le choc ou le moindre frottement.

b) La *rougeur* se produit peu après à l'endroit où se fit sentir la douleur sans que celle-ci rétrocede.

c) Un *gonflement* apparaît, net, qui différencie le membre lésé du membre intact. A la périphérie, une zone d'œdème limite cette localisation. Enfin, au fur et à mesure de l'évolution, se produira de la fluctuation, preuve certaine de la collection purulente. Périphériquement, nous constatons à la palpation, si celle-ci est possible, ce que nous avons signalé au chapitre de l'anatomie pathologique, c'est-à-dire un épaissement des tissus de voisinage par réaction inflammatoire. Progressivement, il y a accentuation

de l'inflammation et la peau, non mobile et épaissie primitivement, devient fluctuante sur le fond liquide qu'elle recouvre et tôt ou tard laisse échapper par rupture le pus qui s'est formé. Il s'établira une fistule qui rarement sera définitive, car elle s'obturera pour céder la place à de nouvelles fistules secondaires et ainsi de suite indéfiniment, si le traitement n'intervient pas. Ce pus sortira ou de la région sous-périostée ou de la région centrale de l'os, donnant dans ce dernier cas le type de l'abcès en bouton de chemise. Il sera entretenu indéfiniment par les séquestres qui pourront être compris à l'intérieur de l'abcès.

d) Enfin, comme dernier symptôme, ajoutons la *chaleur* locale, absente dans les formes froides, dont nous avons déjà parlé.

Ainsi, nous constatons que l'ostéite post-typhique est analogue à toutes les autres par ses symptômes et qu'à elle également s'applique la vieille formule: *tumor, dolor, calor, rubor*. Seule, son étiologie la spécialise.

Formes Anatomo-Cliniques.

Malgré la difficulté qu'il peut y avoir à mentionner avec exactitude toutes les formes anatomo-cliniques de l'ostéo-périostite post-typhique, nous essayerons de rappeler quelques-uns des aspects que peut revêtir cette affection.

I. — *Forme non suppurée.*

L'ostéite à forme non suppurée caractérisée par une simple hyperostose est excessivement rare — parce que sans la moindre trace de pus — mais existe tout de même. Cette forme non suppurée se subdivise en :

- A) *Ostéite avec hyperostose simple,*
- B) *Ostéite éburnée sans pus,*
- C) *Ostéite rhumatoïde,* fréquente chez les sujets jeunes, en période de croissance,
- D) *Ostéite avec allongement des os.* Dans ce cas, l'irritation ostéogénique portera non plus sur le périoste, mais sur le bulbe et suivant que la prolifération s'effectuera sur toute la surface de l'os ou en un seul point, nous aurons un allongement total ou la formation d'une courbure. De là, les déformations

consécutives pouvant déterminer une attitude vicieuse.

II. — *Formes suppurées.*

Elles sont, nous l'avons vu, soit pyrétiques, soit apyrétiques. Dans ces formes, nous distinguons encore :

A) *L'ostéo-périostite albumineuse*, présentant une bosselure avec périoste décollable, bosselure à l'intérieur de laquelle se trouve un liquide qui n'est pas du pus, mais qui rappelle plutôt l'aspect albumineux, d'où le nom qui lui est donné.

B) *L'ostéo-périostite hémorragique de Tédenat* à sang noir contenant très peu de pus.

C) *L'ostéite suppurée proprement dite* à pus franchement caractérisé par son aspect crémeux, sa consistance bien liée, sans nulle odeur. Dans une telle ostéite, il faut signaler encore la présence de fongosités, de cellules rondes à protoplasma tout à fait restreint, mais à gros noyaux, situées entre le périoste et l'os, le tout rappelant des bourgeons charnus. Au cours de cette forme se voient des lésions d'ostéite condensante ou raréfiante.

D) *L'ostéite raréfiante* se rencontre surtout dans les cas aigus, quand le pus formé intensément entraîne une large nécrose atteignant surtout la diaphyse, ce qui la différencie d'avec l'ostéite staphylococcique, en même temps que la localisation est surtout sous-périostée. La lésion est quelquefois petite, marquée à l'emporte-pièce, en coup d'ongle. Ce n'est que plus tard, lorsqu'elle aura atteint le centre de l'os, que s'établira une large nécrose secondaire à la formation

d'un abcès en bouton de chemise. Toutefois, il ne faudrait pas s'exagérer l'importance d'une telle destruction, les plus grands séquestres ne dépassant pas deux centimètres, ce qui les différencie encore des larges nécroses de l'ostéomyélite ordinaire.

E) L'*ostéite condensante ou éburnée* plus rare, consistant en une formation d'os intense, très dur, rappelant l'ivoire, à grains serrés, les canaux de Havers étant peu volumineux, les lames concentriques épaisses et serrées. Ce tissu éburné d'origine sous-périostée peut gagner par développement croissant et progressif la cavité médullaire. Mais il y a malgré tout toujours un point à localisation pyogénique si minime soit-il.

Si, enfin, l'on se place *au point de vue strictement clinique et symptomatologique*, nous pouvons diviser les ostéites post-typhiques en deux catégories :

1° Les *ostéites aiguës* qui, à leur tour, peuvent évoluer vers la résolution — il s'agit de formes rhumatoïdes — ou s'acheminer vers la suppuration avec ses symptômes ordinaires.

2° Les *ostéites chroniques*.

Telles sont les données les plus importantes relatives aux formes anatomo-cliniques des ostéites post-éberthiennes. Il ne nous a pas paru inutile de faire connaître dans le détail de pareilles complications.

Diagnostic.

Facile quand la localisation osseuse suit de près l'évolution d'une fièvre typhoïde typique, le diagnostic devient délicat lorsque l'ostéopathie succède à un épisode anormal de l'éberthémie.

La recherche des anamnétiques, l'observation minutieuse du siège, des caractères et de l'évolution des lésions, fourniront les premiers éléments du diagnostic. Les épreuves de laboratoire sont le plus souvent indispensables pour aboutir à une certitude.

D'après Weill, les ostéopathies apparaîtraient surtout à la suite de fièvres typhoïdes longues et graves. L'interrogatoire nous apprendra en même temps si le sujet a été vacciné. L'ostéite survient pendant la convalescence, de façon lente et torpide et évolue à la manière d'un abcès froid. Elle peut être hyperostose ou suppurée, s'ouvrant ou non pour l'élimination d'un séquestre osseux.

Chez l'adulte, elle siège presque uniquement aux côtes et aux cartilages costaux ou sur les os longs, plus rarement à la colonne vertébrale.

Chez l'adolescent, elle touche surtout les os longs

et y siège non à la diaphyse, mais aux épiphyses, près du coude, au membre supérieur et particulièrement au cubitus, loin du genou, au membre inférieur.

Diagnostic différentiel.

Si le siège est au niveau des côtes, on écartera toute idée de pleurite ou de névralgie intercostale, soit par l'auscultation, soit par la recherche des points douloureux de Valleix.

Le RHUMATISME NON SUPPURÉ sera facilement éliminé parce qu'il ne siège pas dans l'os lui-même, mais dans l'articulation. Le mouvement qui sera douloureux dans le rhumatisme le sera moins dans l'ostéite post-typhique.

L'OSTÉO-SARCOME A FORME HYPERTROPHIANTE se traduit par une tuméfaction assez bien limitée de l'os, s'accompagne d'une douleur continue que ne calment ni le repos ni l'immobilisation. Le néoplasme n'atteint généralement qu'un seul os, a une marche rapide et donne bientôt la sensation de crépitation parcheminée. L'ostéotomie exploratrice (Gangolphe, 1910) pourra, dans ce cas, constituer le premier temps d'une intervention plus large.

La SPOROTRICHOSE se reconnaît au polymorphisme des lésions (gommes disséminées, lésions de lymphangite gommeuse). La culture du pus à froid, sur milieu de Sabouraud, l'artifice de la coulée de pus de Gougerot, le séro-diagnostic par la sporo-agglutination (Widal et Abrami) devront être pratiqués.

L'ACTYNO-MYCOSE est rare, suppure peu et donne lieu

à un infiltrat considérable des parties molles. L'examen microscopique du pus décèle les grains jaunes caractéristiques.

La SYPHILIS OSSEUSE se manifeste par des gommages disséminées siégeant de préférence sur la diaphyse des os longs. La douleur est intense, continue, à accès nocturnes. L'épaississement osseux est localisé au point douloureux. Il n'y a pas de réaction générale ni locale. En cas de doute, il faudra rechercher d'autres stigmates de syphilis et tenir compte de la réaction de Wassermann. Un traitement d'épreuve sera tenté (mercure, iodure de potassium).

Le caractère torpide et presque froid de certaines inflammations osseuses à bacilles d'Eberth peut donner le change avec la TUBERCULOSE OSSEUSE.

Cette erreur est d'autant plus excusable, dit M. le Professeur Nicolas, qu'on a vu des fièvres typhoïdes réveiller des tuberculoses latentes et provoquer secondairement l'éclosion ou la réviviscence des ostéites tuberculeuses les plus légitimes (inoculations positives au cobaye). Dans la tuberculose osseuse, la lésion est surtout épiphysaire, très voisine d'une articulation, d'où l'évolution fréquente vers l'ostéo-arthrite. Au début, le malade éprouve une sensation de gêne et de fatigue rapide plutôt que de douleur vraie. En présence d'une simple tuméfaction, la ponction exploratrice et la radiographie rendront de grands services. En cas de fistule persistante d'origine osseuse, l'examen microscopique du pus ou mieux son inoculation au cobaye établiront une étiologie certaine. Les antécédents héréditaires et personnels,

l'auscultation des poumons, la constatation d'autres lésions bacillaires (adénites, otite, etc.) seront d'un précieux concours.

Chez l'enfant, il faudra penser à la FIÈVRE DE CROISSANCE qui est une « ostéite hyperhémique non suppurée se rattachant à la croissance » (Poncet). Le repos prolongé et l'immobilisation surveillée amènent à eux seuls le retour à l'état normal. Ce diagnostic est un diagnostic d'exclusion et par conséquent difficile.

Suivant que prédomine tel ou tel symptôme (douleur, tuméfaction, fistule) on peut, en se tenant sur le domaine de la clinique pure, compliquer à loisir le problème du diagnostic.

Pratiquement, on n'a guère à s'occuper que de la *tuberculose*. Pour lever complètement et rapidement tous les doutes, il faut s'adresser aux épreuves de laboratoire qui, seules, peuvent donner une solution dans les cas exceptionnels comme celui que relate notre observation.

Epreuves de laboratoire.

I. — PRÉSENCE DU MICROBE.

1° S'il s'agit d'ostéites suppurées fermées, dans lesquelles les infections secondaires ne sont pas intervenues, l'examen direct, ou mieux la culture du pus, décèlera la cause vraie de l'affection, le bacille typhique. Même dans ces cas, l'identification du germe est chose longue et délicate.

2° Dans les ostéites ouvertes fistuleuses, l'examen direct du pus montre peu de germes et ceux-ci sont

généralement des cocci et non des bacilles; de plus, la culture ne permet qu'une fois sur trois d'obtenir des colonies bacillaires typhiques, dont il faut faire la preuve.

3° En troisième lieu, cette méthode ne peut être d'aucune utilité quand la lésion est trop récente, alors que le pus n'a pas eu le temps de se collecter.

II. — SÉRO-DIAGNOSTIC.

L'avantage de ce procédé réside dans le fait qu'il est applicable à toutes les formes cliniques. D'autre part, il fournit des renseignements certains dans 75 % des cas (Weill et Chevrier). Quand l'agglutination n'existe dans un sérum que pour le seul germe éberthien, le diagnostic est naturellement indiscutable. Mais la plupart des sangs examinés agglutinent plusieurs germes, typhiques et para-typhiques. Weill n'a jamais trouvé isolément d'agglutinines pour le para-typhique A avec l'Eberth. Voici d'ailleurs ses constatations : « L'agglutination double pour le para B et l'Eberth se trouve aux taux relatifs de 1 pour 10, deux fois, 1 pour 5 cinq fois, 1 pour 2,5 une fois, à moins de 1 pour 1/2 une fois. La triple agglutination décèle toujours une agglutinine très faible pour le para A (au maximum 1/50) et à un taux minima (1 pour 10 — 1 pour 20), par rapport à l'agglutinine éberthienne. Cette agglutination ne gêne donc pas pratiquement et l'on peut n'en pas tenir compte. La double agglutination pour l'Eberth et le para B est parfois d'interprétation difficile. Elle est due à la présence d'une coagglutinine de groupe. La coagglu-

tinine ne gêne pas le diagnostic quand il y a une grande différence de valeur entre les deux agglutinations, la plus forte montrant seule le germe pathogène. Dans le cas, au contraire, où l'agglutination n'est pas notablement plus forte pour l'Eberth et pour le para B (deux fois plus forte seulement), le doute est permis et l'on peut se demander quel germe on doit considérer comme pathogène. Il faut pour être fixé utiliser alors la méthode de saturation des agglutinines suivant la technique de Castellani. Nous y avons eu recours dans les cas douteux et nous avons vu la disparition de l'agglutinine para B avec persistance de la seule agglutinine éberthienne . »

Et nous concluons avec le Professeur Weill : « Pratiquement, la méthode du séro-diagnostic permet donc, dans toutes les formes d'ostéites, la reconnaissance de la nature du germe pathogène. Elle a les avantages de la simplicité et de la rapidité, ce qui est important, pour la conduite du traitement vaccinothérapique ».

Pronostic.

Ordinairement favorable. Seule, la chronicité de l'affection non traitée peut entraîner des désordres organiques graves, désordres qui sont l'aboutissant de toutes les suppurations prolongées : *dégénérescence amyloïde* des reins, du foie, cachexie, etc...

Quant au *pronostic fonctionnel* des organes atteints il est en rapport avec l'étendue des lésions. Les cartilages de conjugaison sont quelquefois lésés à leur tour. Il est exceptionnel qu'une nappe de pus arrive à occuper la place du cartilage détruit, mais il advient plus fréquemment que celui-ci soit érodé, perforé et des *troubles profonds de l'accroissement* de l'os en longueur peuvent en être la conséquence. Si le cartilage de conjugaison est franchi, l'épiphyse peut être complètement isolée et, baignant dans le pus, peut constituer un véritable *séquestre épiphysaire*.

Il est une complication des plus redoutables de l'ostéite : nous voulons parler de l'*arthrite*. Sa gravité, au point de vue de la fonction ultérieure du membre, est parfois d'une importance égale à la lésion de l'os lui-même. L'articulation atteinte peut ne

réagir que par la formation d'une hydarthrose ou d'une arthrite plastique; mais dans certains cas malheureux, il faut redouter une véritable arthrite suppurée, complication grosse de conséquences.

Traitement.

Traitement préventif.

« Le vrai traitement des ostéites typhiques, dit Weill, devrait être non curatif, mais préventif. » — Le médecin de l'hôpital Tenon trouve le bien fondé de cette opinion dans les résultats fournis par la vaccinothérapie dans les ostéites non suppurées. Mais l'application d'un traitement spécifique doit reposer sur un diagnostic bien établi et c'est là précisément le point délicat du problème.

Traitement curatif.

I. — *Moyens à mettre en œuvre.*

1° MOYENS MÉDICAUX. — Le repos au lit, l'immobilisation, la thérapeutique révulsive, les agents analgésiques, les pansements humides chauds, les pointes de feu, sont les plus couramment employés.

2° MOYENS CHIRURGICAUX. — Les méthodes économiques ont presque toujours été insuffisantes. Trompés par une lésion superficiellement minime, des chirurgiens ont demandé à un simple curettage suivi de désinfection la cicatrisation des lésions et la dispa-

rition définitive de tout réveil d'infection. Il faut faire la part du feu. Le vrai traitement chirurgical consistera à se servir du bistouri et de la curette et comportera les temps principaux d'incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; après quoi, l'os débarrassé à la curette des parties molles et mis à nu, sera attaqué. Il s'agira le plus souvent d'une véritable trépanation avec évidemment médullaire et élimination de séquestres, suppression de clapiers fistuleux à trajets plus ou moins serpigineux, qui entretiennent la suppuration; une désinfection soignée, un drainage suffisant, un pansement aseptique compléteront et termineront l'intervention. Pour de telles lésions localisées, il n'a jamais été question de combler la cavité osseuse à l'aide de matières employées à cet effet, non plus que de greffes osseuses ou épidermiques.

3° TRAITEMENT SPÉCIFIQUE. — Les progrès incessants de la microbiologie et la sûreté des techniques permettant d'établir les vaccins ont abouti à l'application de méthodes nouvelles dans le traitement des complications osseuses de la fièvre typhoïde.

Le traitement par les *stock-vaccins* a donné parfois des résultats complets (Sicard : 2 résultats parfaits sur 7 cas). Les résultats obtenus par Sicard et Robineau, soit avec le *vaccin éberthien*, soit avec le *vaccin TAB de Ranque et Sénez*, soit même avec le *lipovaccin*, atteignent sensiblement la même proportion. Le *vaccin TAB de Vincent* est aussi efficace. Chez notre malade (observation) les *vaccins Cépède* parurent avoir une heureuse influence sur les lésions non

ouvertes. Avec les *auto-vaccins*, Bureau et Marchand ont obtenu une guérison chez un malade atteint de spondylite typhique suppurée à la suite de 16 injections bi-hebdomadaires d'un vaccin préparé avec le propre bacille d'Eberth retiré du pus de leur malade.

Romero pratiqua 5 injections de bacille paratyphique B extrait de l'ostéite costale suppurée de son malade. Succès complet.

4° PROCÉDÉS ASSOCIÉS. — Employés séparément, tous ces moyens sont le plus souvent sans effet ou n'aboutissent qu'à des résultats incomplets. Aussi, médecins et chirurgiens se sont-ils mis d'accord pour associer leurs efforts et cette collaboration a abouti à de véritables succès. L'association de l'acte chirurgical et de la vaccinothérapie a des indications bien précises que nous allons étudier. La vaccinothérapie prépare en quelque sorte le terrain à l'intervention, facilite la cicatrisation et abrège les suites opératoires.

II. — *Conduite à tenir.*

1° OSTÉITES NON SUPPURÉES.

Dans le cas de simple douleur, il convient d'essayer d'abord les moyens purement médicaux. Si leur efficacité est patente, la vaccinothérapie (stock-vaccins) employée précocement assurera la guérison.

Une tuméfaction est apparue. Il est inutile et imprudent de compter sur les bons effets du traitement médical. D'après P.-E. Weill, on injectera le vaccin typhique à raison de deux injections par semaine en

continuant le même traitement après que la tuméfaction aura disparu : 16 injections en 8 semaines. Les quatre premières seront prudemment progressives, à savoir de un quart, un demi, trois quarts, 1 cc.; les 4 suivantes de 1 cc.; les 8 autres de 2 cc. Ne pas s'inquiéter des réactions locales (augmentation momentanée, d'ailleurs suivie de diminution nette du volume de la tuméfaction), ni des réactions générales (pyrexie, malaises vagues, inappétence, léger amaigrissement suivi d'une reprise de poids rapide). L'intervention chirurgicale n'est indiquée qu'en cas d'échec.

2° OSTÉITES SUPPURÉES (*ouvertes — ou fermées — ou fistuleuses*). — Il est exceptionnel de voir la vaccinothérapie aboutir seule à la guérison de ces formes cliniques. Pourtant, la méthode est à employer, soit qu'on espère ainsi préparer l'intervention, soit que le malade refuse encore de l'accepter. La suppression de la suppuration, quand on y arrive, n'est en tout cas que momentanée et c'est ainsi que P.E. Weill et Chevrier ont été amenés à fixer la technique suivante :

Premier temps. — On pratiquera en présence d'une ostéite suppurée et quelle que soit sa forme une série de trois à quatre injections de vaccin anti-typhique, à doses progressives.

Deuxième temps. — On opérera l'ostéite (ouverture de l'abcès, grattage et nettoyage de l'os malade).

Troisième temps. + L'opération ne retardera pas d'un seul jour la série des injections vaccinales.

RÉSULTATS. — La cicatrisation de la plaie opératoire se fait avec une rapidité tout à fait inhabituelle; elle est d'ordinaire terminée au moment où se termine la vaccination. P.-E. Weill assure qu'avec cette technique, il a obtenu « la guérison constante de tous ses malades de façon définitive; chez aucun même de ceux qui avaient eu à subir plusieurs récidives et plusieurs opérations, il n'y eut de reprise de l'infection osseuse ».

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le Professeur NICOLAS)

Eberthémie à type d'ictère infectieux primitif avec manifestations ostéo-périostées tardives à bacille d'Eberth.

Mme C. A., âgée de 38 ans, vient consulter pour des tuméfactions osseuses multiples.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, elle eut la scarlatine à 13 ans.

Elle est mariée, sans enfant; son mari se porte bien. Elle n'a jamais eu de fausse-couche. Elle a eu la grippe en 1918.

En septembre 1922, la malade qui depuis longtemps se plaignait de l'estomac et digérait mal, est prise de fièvre (la température s'élevait même à 39°-40°). En même temps, malaise général, douleurs abdominales diffuses, prédominant dans l'hypocondre droit et irradiées dans la région dorsale. A ce moment, apparut un ictère. Progressivement, mais très lentement, une amélioration se produisit; peu à peu l'ictère s'atténua.

Mais vers le mois de janvier 1923, la température se maintenait encore au-dessus de la normale.

C'est au cours de cet épisode hépato-biliaire fébrile qu'éclatèrent les premières manifestations osseuses.

En novembre 1922 apparut une tuméfaction douloureuse, au niveau du tiers inférieur du péroné gauche. Puis, sur la région costale, il en vint une autre que l'on incisa et d'où s'écoula du pus. Quatre autres lésions du même type apparurent sur les deux tibias et les deux cubitus; mais celles-ci restèrent fermées. En définitive la suppuration resta limitée

à la région costale. Pendant ce temps, la température restait subfébrile et s'exacerbait à l'occasion de chaque manifestation osseuse.

Un essai de traitement par les vaccins Cépède S.E.S.C. (staphylo-entéro-strepto-col) parut avoir une action assez nette sur les lésions non ouvertes. Un pareil résultat s'inscrivait contre l'hypothèse de syphilis tertiaire qui fut un moment soulevée.

Cliniquement, en effet, les lésions évoquaient l'idée de syphilis; les clichés radiographiques étaient d'ailleurs en faveur de cette manière de voir. Quant au traitement d'épreuve qui fut tenté (trois injections d'huile grise) il était par trop insuffisant pour qu'on pût en tenir compte.

Le 11 juin 1923, la malade se présente avec un assez bon état général; de temps à autre, la température s'élève légèrement; l'amaigrissement est moins prononcé qu'il y a quelques mois. Il n'existe aucun symptôme du côté des appareils pulmonaire et digestif.

On constate actuellement les lésions suivantes :

1° Au niveau approximatif de la première côte, non loin de l'articulation chondro-costale on voit un orifice fistuleux d'où s'écoule un pus jaune et bien lié.

La pression à la partie supérieure de la fistule fait sourdre immédiatement une notable quantité de ce pus. La palpation donne une sensation de tissus empâtés et adhérents au grill costal. Elle détermine une légère douleur.

2° Sur le bord interne du cubitus gauche, à sa partie moyenne, existe une tuméfaction à siège nettement osseux, peu douloureuse actuellement et de petite dimension.

3° Sur le bord interne du cubitus droit, au tiers inférieur se trouve un soulèvement osseux un peu plus gros et un peu plus sensible à la pression.

4° Sur la face antéro-interne du tibia gauche, au tiers supérieur, large nappe inflammatoire à contours diffus, adhérent à l'os par sa base; on y note de la rougeur et de la chaleur locale.

5° Lésion analogue sur la face antéro-interne du tibia droit (tiers inférieur).

6° Sur la partie postéro-externe du péroné gauche, on per-

coût les vestiges à peu près disparus d'une petite tuméfaction périostée.

Il s'agit en somme de foyers multiples de périostite à évolution subaiguë.

Nous signalerons enfin l'absence totale de réaction ganglionnaire et les résultats négatifs de l'examen viscéral; on n'a trouvé qu'un petit souffle anorganique de la région précordiale.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Réaction de Wassermann: négative.

On pratique alors une ponction exploratrice au niveau de la tuméfaction du tibia droit. C'est à peine si l'on retire quelques gouttes d'un pus épais et jaunâtre. La quantité est trop infime pour qu'on puisse songer à pratiquer utilement une inoculation au cobaye. En revanche on ensemence ce pus et l'on obtient en culture un bacille mobile, que les épreuves de différenciation sur milieux sucrés et l'agglutinabilité à un taux très élevé par les sérums spécifiques permettent de considérer comme un bacille d'Eberth indiscutable.

Le 20 juin, on prépare un auto-vaccin avec le bacille ainsi identifié. Dix injections en sont pratiquées et chacune d'elles détermine une réaction thermique. À l'issue de ce traitement par la vaccinothérapie, aucune amélioration ne s'est produite. Au contraire, la collection de la partie moyenne du tibia gauche est devenue plus grosse, fluctuante et s'est fistulisée. De plus, à un centimètre au-dessous de la première fistule costale en est apparue spontanément une deuxième. Les autres lésions n'ont pas changé.

Le 5 octobre 1923 : Intervention de M. le Docteur Desgouttes.

Thorax : Vaste lésion serpigineuse du cartilage des 4^e, 5^e, 6^e et 7^e côtes. Résection de tous ces cartilages. Enorme intervention en suivant les clapiers et en pansant à plat.

Tibias : Trépanation des deux tibias. Les lésions ne vont pas jusqu'à la moelle. On trouve un os éburné; la moelle est macroscopiquement saine. Malgré cela, le Docteur Desgouttes ouvre le canal médullaire. A noter qu'à gauche les lésions sont plus marquées.

Il n'est rien fait aux cubitus.

Les suites furent bonnes. La suppuration fut longue. On pratiqua le mècheage des cavités.

Le 25 février 1924 : On revoit la malade. Le thorax a été cicatrisé en décembre 1923; beaucoup plus vite qu'on ne l'aurait cru. La jambe gauche s'est cicatrisée en février 1924. A droite, il persiste une petite fistule. Il y a encore quelques douleurs. Les lésions des cubitus ont considérablement diminué.

Le 16 avril 1924 : la malade va bien. La cicatrisation est complète. Les lésions des cubitus ont beaucoup diminué. Il persiste encore de vagues douleurs au niveau des jambes, quelques douleurs thoraciques ou plutôt gêne dans les mouvements respiratoires par rétraction cicatricielle et déficience des cartilages costaux. En tous cas, les résultats opératoires ont été meilleurs et plus rapides qu'on aurait pu le prévoir.

En somme, il s'est agi dans ce cas, de suppurations osseuses multiples survenues chez une malade qui avait présenté antérieurement un épisode hépato-biliaire aigu, apparemment primitif et marqué surtout par de l'ictère et des douleurs dans l'hypochondre droit.

CONCLUSIONS

I. — Les manifestations osseuses de la fièvre typhoïde sont aujourd'hui bien connues, grâce à de nombreuses recherches (observations, expérimentations).

II. — On sait que ces ostéo-périostites peuvent intéresser presque tous les os, et particulièrement les os longs et même les cartilages.

III. — On ne met plus en doute le rôle du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques A et B. Ces germes peuvent engendrer la suppuration après avoir subi dans l'organisme une atténuation naturelle de leur virulence primitive.

IV. — Il semble probable que l'inflammation débute en plein canal médullaire par un processus de phlébite d'origine éberthienne également. L'inflammation gagne rapidement la couche sous-périostee, où prédominent les lésions.

V. — Les formes anatomo-cliniques sont extrêmement variables; particulièrement intéressante est l'observation que nous relatons.

VI. — Le diagnostic exact est quelquefois impossible cliniquement et l'on doit souvent recourir à des procédés de laboratoire dont les techniques sûres permettent d'arriver rapidement à une précision remarquable.

VII. — Le traitement de ces lésions exige dans la plupart des cas le concours du médecin et du chirurgien. L'acte chirurgical associé à la vaccinothérapie ont donné des résultats très appréciables. Notre observation en fait foi.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

NICOLAS.

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 mai 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Périoste suppurée consécutive à une fièvre typhoïde et due au bacille d'Eberth. *Soc. Biologie*, 1890.
- ACHARD. — Manifestations osseuses de la fièvre typhoïde. *Semaine Médicale*, 1899, p. 345.
- ACHARD et BROCA. — Sur l'ostéomyélite à bacille d'Eberth. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 déc. 1893.
- *Mercredi Médical*, 1893.
- *Gazette Hebdomadaire*, 1895.
- ALBERTIN. — Ostéo-myélite typhoïde de la paroi thoracique. *Province Médicale*, 1895.
- BARON et DESCUNS. — Sur un cas d'ostéo-périostites éberthiennes multiples. *Toulouse Médical*, 1899.
- BEZANÇON et PHILIBERT. — Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier 1904, I.
- BONSIRVEN. — Contribution à l'étude des ostéomyélites typhiques. *Th. de Toulouse*, 1900.
- BOTZ. — Collection phlegmoneuse à bacille d'Eberth, au cours de la fièvre typhoïde. *Compte rendu Soc. Biol. Paris*, 1921.
- BOURGEOIS. — La périostite et l'ostéo-périostite consécutives à la fièvre typhoïde. *Th. de Paris*, 1887.
- BROCA. — Inflammations typhoïdiques du squelette. *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 1895.
- De l'ostéomyélite consécutive à la fièvre typhoïde. *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, nov. 1904.
- BROUARDEL et THOINOT. — Fièvre typhoïde. Ed. Baillière et fils, Paris, 1909.

- BUREAU et MARCHAND. — Un cas de spondylite typhique à grande suppuration; guérison par l'auto-vaccin. *Bull. Méd. Paris*, 15 juin 1921.
- CARNOT. — Les complications tardives de la fièvre typhoïde. *Revue internationale de méd. et de chir.*, 1906.
- CATTIER. — Syphilis secondaire; fièvre typhoïde servant de cause d'appel pour des accidents aigus de périostite costale; diagnostic différentiel. *La Syphilis*, juin 1904.
- CATRIN. — Ostéo-périostites multiples consécutives à une fièvre typhoïde grave; suppuration d'une seule de ces ostéo-périostites avec présence dans le pus d'un microbe ayant les caractères attribués au bacille d'Eberth. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1896.
- CHANTEMESSE. — Combien de temps le bacille de la fièvre typhoïde peut-il vivre dans le corps de l'homme? *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1890. — *Congrès de Berlin*, 1907.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — Etude expérimentale sur l'exaltation, l'immunisation et la thérapeutique de l'infection typhique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.
- Des suppurations froides consécutives à la fièvre typhoïde. Spécificité clinique et bactériologique de l'ostéomyélite typhique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 nov. 1893.
- CHASSAIGNAC. — *Traité des suppurations*.
- CIUCA et ENESCU. — Ostéo-périostite post-typhique traitée par un auto-vaccin vivant sensibilisé. *Annales de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1920, p. 358.
- COLLET. — *Précis de Pathol. interne*.
- Compte rendu du Congrès de Chirurgie de Strasbourg*, 1921.
- CORNIL et PÉAN. — Ostéomyélite consécutive à la fièvre typhoïde, conservation des bacilles vivants dans les foyers inflammatoires. *Bull. Acad. Méd.*, 1891.
- COURCENET. — Contribution à l'étude des complications osseuses de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1885.
- COYON et LEMIERRE. — Deux cas de pyélocystites à bacilles paratyphiques B. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 1221.
- DAMADE. — Présence du bacille typhique dans un abcès de fixation au cours d'une fièvre typhoïde. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1920, p. 153.

- DEHU. — Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1893.
- DELCAMBRE. — Contribution à l'étude des chondrites costales éberthiennes. *Th. Montpellier*, 1923.
- DIEULAFOY. — Complications osseuses de la fièvre typhoïde. *Journal de Méd. et de Chir.*, 1904.
- DUCLOS. — Complications osseuses de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1895.
- DUFOUR, DEBRAY et GUYPRO. — Guérison de la spondylite typhique par la vaccinothérapie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 mars 1921.
- DURUPT. — Etude sur la virulence du bacille paratyphique B. *Soc. Biologie, Paris*, 1919.
- ETIENNE (G.). — Pyélocystite éberthienne essentielle hypothermique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1915-16.
- FORGUE. — *Précis de Pathol. externe*.
- FLORANGE. — Des manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1902.
- GAYET et LESIEUR. — Ostéo-périostites posttyphiques. Ostéomyélite claviculaire éberthienne. *Lyon Médical*, 1911.
- GUIBAL et MARICAN. — Un cas d'ostéite post-typhique du radius. *Bull. de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, juin 1923.
- GARDIOL. — De l'ostéo-périostite éburnée typhique. *Th. de Montpellier*, 1904.
- HUTINEL. — La convalescence et les rechutes dans la fièvre typhoïde. *Thèse d'agrégation*, 1883.
- Les périostites consécutives à la fièvre typhoïde. *Journal de Méd. et de Chir.*, Paris, 1911.
- HALLOPEAU. — Ostéite typhique du radius.
- HUET. — Humérus atteint d'une ostéo-myélite au cours d'une fièvre typhoïde et enlevé totalement par résection sous-périostée. *Presse Médicale Belge*, Bruxelles, 1911.
- JOURDAN. — Ostéite post-typhique. *Montpellier Médical*, 1920.
- JOURDAN et GIRAUD. — Ostéo-périostite post-typhique à localisations multiples. *Soc. des Sciences Méd. Montpellier*, 15 mars 1912.
- LABASTE. — Complications de la convalescence de la fièvre typhoïde. *Th. Lyon* 1893.

- LACROIX. — Contribution à l'étude des manifestations osseuses de la fièvre typhoïde. *Th. de Paris* 1901.
- LA FORCADE. — Contribution à l'étude des complications osseuses de la fièvre typhoïde. *Th. Bordeaux*, 1912.
- LAIGNEL-LAVASTINE et DE JONG. — Fièvre typhoïde prolongée avec ostéo-périostites suppurées. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 février 1908.
- LAVERGNE. — *Annales de Médecine*, mai et novembre 1923.
- Les sept cémies. *Paris Médical*, 7 juin 1924.
- LÉPINE et LYONNET. — Phlegmatia alba dolens consécutive aux injections intra-veineuses de toxines typhiques. *Lyon Médical*, 8 août 1897.
- LÉVÊQUE. — Des complications dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Th. de Paris*, 1881.
- MARIAN. — Un cas d'ostéite paratyphique de l'humérus. *Papers Chirurgical*, 1918, p. 63.
- MARTIN. — Ostéite typhique du radius. *Soc. de Chirurgie*, 21 mars 1923.
- MELCHIOR. — Ostéo-périostites et fièvre éberthienne. *Paris Médical*, 10 janvier 1925.
- MERCIER. — Périostite dans la fièvre typhoïde. *Revue mensuelle*, janvier 1879.
- MINET. — Ang ocholécystite mortelle à para B. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1915, p. 864.
- MOREAU. — Ostéo-périostite costale d'origine paratyphique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1915, p. 1960.
- MORELLET. — La phlébite typhique. *Th. Paris*, 1908.
- MORESTIN. — Ostéo-myélite post-typhique de la clavicule; résection des deux tiers internes de cet os. *Soc. d'Anatomie*, mai 1904.
- MOUISSET. — Périostite suppurée du tibia à bacille d'Eberth. *Lyon Médical*, 1891.
- MURCHINSON. — De la fièvre typhoïde, 1873.
- NOBÉCOURT. — Phlébites typhiques et paratyphiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 132.
- OLLIER. — *Encyclopédie de Chirurgie*, 1885.
- PANAYOTATOU. — Sur un cas d'infection localisée du bacille d'Eberth. Isolement du bacille d'Eberth d'une cholécystite suppurée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 76.

- PHILIPPON. — Contribution à l'étude des complications ostéo-périostiques de la fièvre typhoïde. *Th. de Lyon*, 1909.
- PRUDOT D'AVIGNY. — Des arthrites coxo-fémorales d'origine typhique. *Th. Paris*, 1920.
- RÔGER. — Les maladies infectieuses. Ed. Masson, Paris, 1902.
- ROGER, AYMES et PIÉRY. — Spondylite typhique. *Journal des Praticiens*, 1923.
- ROMERO (N.). — Un cas d'ostéite paratyphique survenue à la suite d'un traumatisme chez un homme sain. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, Paris, 1922.
- *Tribuna Medica* (Chili), mayo 1920, n° 234.
- RUAIS. — Etude des manifestations osseuses de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1899.
- SAVARIAUD. — Ostéo-myélites subaiguës et chroniques. Abscès froids d'origine typhique. *Journal de Médecine de Paris*, 1916.
- SAVY. — *Précis de Pratique médicale*.
- SAVY et DELACHANAL. — *Lyon Médical*, 1909, I, p. 28.
- SÉGUINAUD. — Chondromyéélite chronique suppurée du IV^e cartilage costal droit, à bacille d'Eberth. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1911.
- SICARD et ROBINEAU. — Ostéites typhiques et vaccinothérapie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 avril 1921.
- TEMPLE. — Contribution à l'étude des ostéites post-typhiques. *Th. de Montpellier*, 1924.
- TIXIER. — Ostéites post-fébriles. *Précis de pathol. chirurg.*, Masson, 1921, T. I.
- VAN REMOORTÈRE. — Contribution à l'étude des ostéo-périostites de la fièvre typhoïde. *Th. de Lille*, 1901.
- WEILL (P. E.). — Traitement par la vaccinothérapie des complications osseuses de la fièvre typhoïde. *Monde Médical*, 1922.
- Diagnostic des ostéites typhiques et paratyphiques et leur traitement par la vaccinothérapie et l'intervention chirurgicale. *Journal Médical Français*, 1922, p. 147.
- Traitement des ostéomyélites typhiques par la vaccinothérapie. *Bull. Acad. Méd.*, 23 janvier 1917.
- *Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1921; 8 avril 1921.
- *Presse Médicale*, 23 août 1917.

WIDAL. — Ostéomyélite ayant évolué pendant 10 ans à la suite d'une fièvre typhoïde. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 déc. 1893.

— Ostéite typhique débutant au cours de la maladie et disparaissant au moment de la défervescence. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1896.

WOJLANSKY. — Contribution à l'étude des complications ostéo-périostiques de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1908.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

(En souvenir d'une coutume en honneur à la Faculté de Médecine de Montpellier).

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Historique	9
Etiologie	14
Pathogénie	17
Anatomie pathologique.....	22
Symptomatologie.....	26
Formes anatomo-cliniques	30
Diagnostic	33
Pronostic	39
Traitement.....	41
Observation.....	46
Conclusions	51
Bibliographie.....	53
